Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau.
(Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. O. Küstner.)

Puerperale Thrombosen.

Inaugural-Dissertation

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Ulrich Benner,
approb. Arzt.

Breslau 1913.
Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.

Referent: Professor Dr. Küstner.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545317_0093

Die Thrombose im Wochenbett ist nach dem Puerperalfieber die gefürchtetste Komplikation des Puerperiums wegen der Gefahr einer tödlichen Lungenembolie, die auch dann noch droht, wenn die akuten Symptome der Thrombose längst geschwunden sind und die Wöchnerin bereits in bestem Wohlbefinden das Bett verlassen hat.

Über Pathologie und Pathogenese der Erscheinung, die wir heut Thrombose nennen, wußte man bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts sehr wenig. Man kannte wohl die Symptome der Thrombose, hatte auch bei Autopsien Blutpfröpfe in der Pulmonalarterie gefunden, doch die wissenschaftliche Deutung dieser Befunde gab erst Virchow, der in seiner „Cellularpathologie" die Ergebnisse eingehender Forschung über das Wesen und die Ursache der Thrombose und der sich eventuell an sie anschließenden Lungenembolie veröffentlichte. Virchow ist es auch, der die Bezeichnungen Thrombus, Thrombose, Embolus und Embolie in die Nomenclatur einführte.

Seit jener Zeit bis zum heutigen Tage hat die Thrombosefrage dauernd, nicht nur für die pathologischen Anatomen, sondern auch für die Gynäkologen und Chirurgen zur Diskussion gestanden, und trotz der eingehendsten und sorgfältigsten Arbeiten von berufener Seite kann man sagen, daß zurzeit die Thrombose, wenigstens was ihre Genese anbetrifft, ein noch nicht völlig gelöstes Problem ist.

Thrombose und Blutgerinnung sind keineswegs identisch, wie man lange Zeit glaubte, vielmehr stellt der autochthone Thrombus ein durch Abscheidung von Blut-

elementen bedingtes Konglomerat dar (Ausscheidungsthrombose), während die von ihm distalwärts entstehende Blutgerinnung (Gerinnungsthrombose) erst die Folge des primär entstandenen Pfropfes ist.

Dies sei vorweggenommen und soll später noch näher ausgeführt werden; gleichzeitig sei bemerkt, daß es sich hier und im folgenden nur um Venenthrombosen handelt.

Virchow sieht die Ursache einer Thrombose in erster Linie in der Verlangsamung, eventuell dem Stillstand der Blutströmung, wenn das Gefäß irgendwie teilweise oder vollständig zentralwärts komprimiert wird, oder wenn allgemeine Kreislaufsstörungen bestehen, oder wenn eine Verlangsamung des Blutstromes in über die Norm erweiterten oder gestauten Venen (Varicen) zustande kommt.

Experimentell ist nachgewiesen, daß eine Alteration der Blutströmung nicht allein zur Thrombenbildung hinreicht, da durch doppelte Unterbindung einer Vene kein Thrombus erzeugt werden kann, wenn nicht noch andere Faktoren hinzutreten. Diese Faktoren sah man einmal in einer Schädigung der Gefäßwand und dann in der Hyperinose, der erhöhten Gerinnungsneigung des Blutes.

In welchem Umfange haben diese durch Jahrzehnte hindurch bestandenen Ansichten heut noch Geltung?

Auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsruhe 1911 war das Thema Thrombose auf die Tagesordnung gesetzt, berufene Kliniker und Pathologen, wie Aschoff, von Beck, de la Camp, Krönig haben hier in eingehenden Ausführungen den augenblicklichen Stand der Thrombosefrage beleuchtet. Seit diesem Kongreß ist in der Literatur etwas wesentlich Neues in dieser Frage nicht erschienen, oder ist den Ergebnissen jener Versammlung widersprochen worden, so daß ich mich im folgenden ganz an diese Darstellungen, zunächst was pathologische Anatomie und Physiologie der Thrombose anbetrifft, an die Ausführungen Aschoffs halten möchte.

Von den drei bis jetzt allgemein anerkannten Faktoren, die zur Thrombenbildung führen, Blutstromverlangsamung,

Gefäßwandschädigung und erhöhte Gerinnungsneigung des Blutes, läßt Aschoff eigentlich nur den Faktor Blutstromverlangsamung gelten, während er den Zusammenhang zwischen erhöhter Gerinnungsneigung des Blutes und Thrombose als zweifelhaft hinstellt und in der Wandveränderung des Gefäßes nur die indirekte Ursache der Thrombose sieht.

Der zweite Faktor, der nach Aschoffs Ansicht neben Blutstromverlangsamung als direkte Ursache der Thrombose in Frage kommt, ist die qualitative und quantitative Zustandsänderung der Blutplättchen.

Jeder autochthon entstandene Thrombus besteht aus zwei Teilen, dem kürzeren weißen Kopfteil und dem längeren roten Schwanzteil, zwischen denen ein gemischtfarbiger Halsteil den Übergang bildet. Der dem weißen Kopfteil distalwärts ansitzende rote Thrombus „gleicht in seinem mikroskopischen Aufbau im wesentlichen einem postmortalen Gerinnsel und besteht aus einem unregelmäßigen Durcheinander von roten und weißen Blutkörperchen, Blutplättchen und Fibrin“ (Aschoff). Ganz anders verhält sich dagegen der weiße Kopfteil und der ihm ansitzende gemischtfarbige Halsteil des Thrombus. Kopf- und Halsteil bestehen aus äußerst dichten Balkensystemen, die nach Art eines Korallenstockes das Gerippe des ganzen Thrombus bilden. Alle diese Bälkchen bestehen aus einer wolkigen Anhäufung von Blutplättchen, gelapptkernige Leukocyten umsäumen sie. Die Lücken zwischen den Balkensystemen sind von roten Blutkörperchen ausgefüllt. Im Halsteil des Thrombus sind die Balkensysteme großlückig und zierlich, werden gegen den Kopfteil zu plumper und fließen in dem rein weißen Spitzenteil zu einer nicht mehr strukturierten Masse zusammen.

Für eine Erklärung der Entstehung von Thromben ist es ungemein wichtig, daß in Kopf- und Halsteil des Thrombus das Fibrin so gut wie völlig fehlt und sich höchstens nur da findet, wo das rote Blut die Ränder der Plättchenbalken bespült, daß vielmehr die Blutplättchen allein das Gerüst des Thrombus bilden.

Die frühere Hypothese, daß die Blutplättchen Detritus von weißen und besonders von roten Blutkörperchen darstellen, ist gefallen, seitdem Wright in Boston den selbständigen, corpusculären Charakter der Blutplättchen feststellte und sie als Abschnürungsprodukte der Riesenzellen von Milz und Knochenmark in die Blutbahn hinein erkannte.

Die Selbständigkeit der im Blute kreisenden Blutplättchen wurde auch durch die Versuche von Dereweńko bewiesen, welcher zeigte, daß bei Ätzung der Gefäßwand mit dem Argentumstift beim doppelt unterbundenen Gefäß sich nicht die geringste Abscheidung von Blutplättchen konstatieren läßt, während bei demselben Experiment am nicht unterbundenen Gefäß, also bei fließendem Blutstrom, ein typischer Plättchenthrombus entsteht.

Der weiße Kopf- und der gemischtfarbige Halsteil des Thrombus mit seinem aus Blutplättchen bestehenden Balkensystem bedeutet also das Primäre und entsteht im fließenden Blutstrom, während der rote Schwanzteil des Thrombus, der nur ein Blutgerinnsel darstellt, das Sekundäre ist. Er entsteht durch einfachen Gerinnungsvorgang der Blutsäule, die nach Obliteration der Vene durch den Plättchenthrombus von diesem aus distalwärts bis zum Abgang des nächsten Seitenastes zum Stehen kommt.

Welche Postulate müssen nun erfüllt sein, damit im fließenden Venenstrome eine Ablagerung von Blutplättchen und somit ein Thrombus entstehen kann?

Schon Virchow hatte das mechanische Moment der Blutstromverlangsamung bei der Genese der Thrombose ausdrücklich hervorgehoben, und auch heute noch gilt die Alteration der Blutströmung für einen für das Zustandekommen einer Thrombose durchaus erforderlichen Faktor.

Aschoff will für das Wort Stromverlangsamung lieber das Wort Stromwirbelbildung gesetzt wissen, da „nicht die gleichmäßige Verlangsamung, sondern die ungleichmäßige, lokal beschränkte, die merkbare Ablagerung der Blutplättchen, die Bildung der Barrieren begünstigt, die durch

Gegenströmung und Wirbelbildung noch weiter erleichtert werden kann".

„Die Stromverlangsamung, κατ' ἐξοχήν ist gegeben im Venensystem selbst. Das Blut in den Venen steht unter einem geringeren Druck als in den Arterien, und der Puls, das sicht- und fühlbare Zeichen der Druckschwankungen im Gefäßsystem, ist deshalb in den Venen unter normalen Verhältnissen gar nicht wahrnehmbar; das Blut fließt ruhiger, gleichmäßiger in den Venen, hat eine geringere Kraft als das arterielle und erlahmt deshalb leichter gegenüber äußeren oder inneren Widerständen. Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Thrombose im Venensystem weitaus am häufigsten vorkommt. Lubarsch gibt das Verhältnis der Thrombosen des venösen Systems zu denen des arteriellen Systems mit 30,1 % zu 7,6 % an, d. h. nach Lubarsch finden sich im Venensystem viermal häufiger Thrombosen als im Arteriensystem" (Klein).

„Aber im Venensystem gibt es, wie schon Virchow hervorgehoben hat und allgemein bekannt ist, wieder bevorzugte Stellen, unter denen die Unterschenkelvenen, die proximalen Klappengebiete der Vena femoralis, die Beckenvenen, die Blutleiter der harten Hirnhaut, die Herzohren vor allem zu nennen sind. Hier sind es vier Momente, welche jedes für sich oder in Kombination bei dieser Lokalisation der Thrombose mitwirken: Einmal die immer wiederholte Belastung der Venenwand, wie sie an den Unterschenkelvenen durch den Druck der Blutsäule im aufrechtstehenden Körper, an dem Venengebiet des Diaphragma pelvis durch die Bauchpresse ausgeübt wird und zur physiologischen Erweiterung und schließlich zur physiologischen Thrombenbildung führt. Zweitens die umschriebene Erweiterung, wie sie in den Herzohren und in den Klappentaschen der Venen gegeben sind. Durch neuere Untersuchungen von Ferge ist die schon von Kölliker und Epstein gemachte Angabe bestätigt worden, daß im Gebiete der Klappentaschen die Venenwand der Muskulatur so gut wie ganz entbehren kann, also bei jedem Rückstrom

eine ampulläre Erweiterung die Folge sein muß. Ferner die Möglichkeit des Rückstoßes des Stromes, wie sie sich im Venenpuls offenbart, dessen Rückstoßwelle erst an den proximalen Klappen der Vena femoralis aufgefangen wird. Und endlich die Tatsache, daß bei liegendem Körper die zur Thrombose neigenden Venen, z. B. die Femoralis, dicht unterhalb des Lig. Poupartii, d. h. gerade im Bereich der Klappen, wo wir die Thrombenköpfe finden, eine nicht zu unterschätzende Steigung zu überwinden haben, die sich an der Iliaca kurz nach der Einmündung der Hypogastrica noch einmal wiederholt" (Aschoff).

Tritt zu diesen schon normalerweise eine mehr oder weniger große Alteration der Blutströmung bewirkenden Momenten noch eine lokale Kompression der Vene z. B. durch Geschwülste oder den graviden Uterus hinzu, so resultiert daraus natürlich eine bedeutende Verschlechterung der Blutstromverhältnisse.

Für den vorliegenden speziellen Fall der puerperalen Thrombose liegen die Verhältnisse zum Zustandekommen von Blutströmungsveränderungen besonders günstig. „Allgemeine Kreislaufstörungen können dadurch zustandekommen, daß die Frau während des Geburtsaktes viel Blut verliert, wodurch die Herzkraft geschwächt wird. Lokale Stromstörungen in den Becken- und Schenkelvenen können dadurch auftreten, daß durch den Druck der schwangeren Gebärmutter die Becken- und Schenkelvenen während der Schwangerschaft stark dilatiert sind und nun nach Ausstoßung des Kindes großen Stromschwankungen ausgesetzt sind, weil sich die während der Schwangerschaft erweiterten Venen den im Wochenbett weit geringer durchströmenden Blutmengen nicht sofort adaptieren" (König).

Die statistisch festgestellte Häufigkeit der linksseitigen Schenkelvenenthrombose hat ihren Grund darin, daß, wie Riedel hervorhebt, durch die anatomischen Verhältnisse — mehrfache Kompression der linken Vena iliaca durch Arterienstämme (Art. iliaca dextra, Art. sacralis media, Art. hypogastrica sinistra) — für die Blutstromverlangsamung

in den Venen der linken unteren Extremität besonders günstige Bedingungen geschaffen werden.

Wie hat man sich nun die Entstehung eines Blättchenthrombus in einer Vene vorzustellen, deren Blutströmung eine Veränderung im Sinne der Retardation erfahren hat, welche Faktoren sind dazu noch erforderlich? Der Baumgartensche Versuch — doppelte Unterbindung einer Vene — lehrt ja, daß Blutstromverlangsamung bezw. Stillstand allein keine Thrombose erzeugen kann.

Bisher glaubte man, in Gefäßwandveränderung und erhöhter Gerinnungsneigung des Blutes die beiden fehlenden Faktoren zu sehen.

Wie eingangs erwähnt wurde, entbehrt der weiße Kopfteil des Thrombus so gut wie ganz des Fibrins, für ihn kommt also ein Blutgerinnungsvorgang nicht in Frage. Der rote Schwanzteil des Thrombus entsteht dagegen durch einen typischen Gerinnungsvorgang, der nach Aschoff aber nicht aus einem erhöhten Fibringehalt des kreisenden Blutes zu erklären ist, worauf auch schon Küster hinwies, vielmehr hat man sich diesen Vorgang wohl so zu denken, daß aus dem primär entstandenen Plättchenthrombus Fibrinfermente frei werden, die auf dem Wege der Diffusion auch in die peripherwärts gelegene, durch den primären Thrombus zum Stehen gekommene Blutsäule vordringen und hier ihre gerinnungsfördernde Wirkung entfalten.

Der primär entstehende Blutplättchenthrombus an sich hat also mit einem Gerinnungsvorgang nichts zu tun; Aschoff nimmt vielmehr als zweiten Faktor zu seinem Zustandekommen neben der Blutstromverlangsamung eine qualitative und quantitative Zustandsänderung der Blutplättchen an. „Daß die Plättchenhaufen überhaupt so leicht entstehen, das muß an einer bestimmten Viskosität derselben liegen, wobei Fällungsphänomene im Sinne der Agglutination auch eine Rolle spielen können. Es ist auch sehr wohl denkbar, daß ein einmal gebildeter Plättchenhaufen auf die vorbeifließenden Plättchen eine Fernwirkung ausübt. Diese Viskosität der Plättchen hängt mit von der

physikalisch-chemischen Beschaffenheit der umgebenden Flüssigkeit, in diesem Falle des Blutplasmas, ab."

Es müßte sich also beim Entstehen des Plättchenthrombus um die Agglutinationsfähigkeit der Blutplättchen handeln. Leider wissen wir über die spontane Veränderung dieser Fähigkeit bis jetzt sehr wenig. Möglich ist es, daß die Agglutinationsfähigkeit in enger Beziehung zu der Gerinnungsfähigkeit des Plasmas steht, in dem Sinne, daß bei geringerer Gerinnbarkeit des Blutes schwerer Blutplättchenablagerungen und somit Thromben zustandekommen, wie Versuche von Sahli, Schwalbe, Loeb, Derewenko gezeigt haben, die die Gerinnungsfähigkeit durch Hirudingaben aufhoben und schwerer als sonst Plättchenthromben künstlich erzeugen konnten.

Trotz eingehender Arbeiten über diese Fragen sind einwandfreie Resultate bis jetzt noch nicht erreicht worden, ebenso auch darüber nicht, wie weit eine Vermehrung der Zahl der Plättchen bei Thrombenbildung als ursächliches Moment anzusehen ist.

Bemerkenswert ist, daß nach künstlich erzeugter Anämie die Zahl der Blutplättchen stark ansteigt, indem eine Vermehrung der Zahl der Riesenzellen im Knochenmark auftritt, die ihrerseits eine erhöhte Plättchenbildung zur Folge hat (Ogata). „Es ist daher begreiflich, daß nach operativen oder geburtshilflichen Blutverlusten eine größere Neigung zur Thrombenbildung bemerkbar werden kann, womit keineswegs gesagt sein soll, daß Erhöhung der Plättchenzahl allein thromboseerzeugend wirke."

Was nun den dritten Faktor „Gefäßwandveränderung" anbetrifft, so kommt dieser nach Aschoff nur als indirekte Ursache der Thrombose in Frage, insofern, als Gefäßwandschädigung ein Hindernis in der Blutbahn bildet, das seinerseits eine Blutstromverlangsamung zur Folge hat. Diese führt erst zur Bildung eines Thrombus. Die Endothelschädigung bezw. der Endothelverlust wurde bisher immer als ein selbstverständlicher Faktor beim Zustandekommen einer Thrombose angenommen. In Wirklichkeit weiß man

aber hierüber so gut wie gar nichts, auch darüber nicht, wie weit eine fettige Degeneration von Endothelien eine Abscheidung von Blutplättchen bewirken könnte, wie von vielen Seiten angenommen wird. Bei experimenteller Schädigung der Gefäßwand (Zahn, Eberth, Schimmelbusch, Welch, Zurhelle) entsteht ein typischer Plättchenthrombus, doch ist hier nicht die Endothelschädigung an sich der thromboseerzeugende Faktor, sondern die pathologische Lymphströmung, die am Gefäß ebenso wie an anderen verletzten Geweben auftritt, schafft eine Alterierung des Blutstromes im Gebiet der Wundfläche; erst dadurch wird eine Abscheidungsthrombose herbeigeführt.

Die Frage, ob die durch Stromverlangsamung abgelagerten Plättchen das Endothel zum Absterben bringen, oder ob die Pättchen beim längeren Liegen auf der Gefäßwand selbst absterben und eine Gerinnung auf und zwischen dem Endothel hervorrufen, die zu einer Verkittung der Plättchen untereinander und an die Gefäßwand führt, hat wegen der Schwierigkeit der exakten Untersuchung bis jetzt noch keine Beantwortung finden können. „Jedenfalls bedarf es einer gewissen zeitlichen Wechselwirkung zwischen Plättchen und Endothel, wenn das Material liegen bleiben, sozusagen fixiert werden soll“ (Aschoff).

Solange es eine Thromboseforschung gibt, solange wird die Frage umstritten: In welchem Verhältnis stehen Infektion und Thrombose zueinander, kann eine Thrombose ohne Infektion entstehen, oder sind zu ihrem Zustandekommen Mikroorganismen notwendig? Es sind besonders die geburtshilflich-gynäkologischen Autoren, die sich mit dieser Streitfrage beschäftigen. Nach ihrem Stand zur Infektionsfrage teilt Krönig diese Autoren in drei Gruppen ein:

1. Die Autoren, welche das infektiöse Moment als Ätiologie der Thrombose fast ausschließlich in den Vordergrund rücken,

2. solche, welche mehr das rein mechanische Moment ohne gleichzeitiges Bestehen einer Infektion für die Thrombenbildung verantwortlich machen wollen, und schließlich solche, welche

3. eine vermittelnde Rolle einnehmen.

Zur ersten Kategorie gehören vor allem Schauta, Latzko, Bumm, Veit, Fränkel, Fromme; zur zweiten Fritsch, Krönig, Zurhelle, Klein. Zweifel nimmt eine vermittelnde Stellung ein.

Es will so scheinen, als ob diejenigen Autoren, die die Infektion als ätiologischen Faktor der Thrombose negieren oder ihr nur eine untergeordnete Bedeutung zuschreiben, immer mehr Boden gewönnen, zumal da auch der in der Thromboseforschung führende pathologische Anatom auf dem gleichen Standpunkt steht.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, sollte auf all das eingegangen werden, was für und wider die Infektionstheorie ins Feld geführt worden ist und worüber schon eine umfangreiche Literatur existiert. Das Experiment läßt in diesem Falle die Vertreter der Infektionstheorie insofern im Stich, als es bis jetzt nicht gelungen ist, durch künstliche Infektion der Blutbahn einen typischen Plättchenthrombus zu erzeugen, was auf mechanischem Wege, wie oben erwähnt wurde, jederzeit möglich ist.

Bei experimenteller Blutinfektion gelingt es, die Blutgerinnung im lebenden Gefäß zu beschleunigen und einen Gerinnungsvorgang im Sinne des roten Thrombus zuwege zu bringen. Da aber, wie gesagt, die Bildung des primären weißen Thrombus mit einem Gerinnungsvorgang an sich nichts zu tun hat, beweisen diese Versuche nicht das, was die Vertreter der Infektionstheorie darin zu sehen meinen.

Duffek fand bei genauer Untersuchung infektiöser Thromben, daß keine Mikroorganismen in dem entzündlichen Ödem des perivasculären Gewebes vorhanden sind, daß somit eine Einwanderung derselben in das Gefäß von außen durch die Gefäßwand auszuschließen ist. Ebensowenig finden sich Mikroorganismen an der Gefäßwand selbst,

wo sie sich abgelagert und einen Thrombus erzeugt haben müßten. Duffek gelang es nur, mitten in dem Bälkchensystem des Thrombus selbst Mikroorganismen, vor allem Streptococcen, nachzuweisen.

Hieraus ließe sich der Schluß ziehen, daß die Mikroorganismen bei der infektiösen Thrombose nur eine passive Rolle spielen insofern, als sie in dem primär entstandenen aseptischen Thrombus wie in einem Filter hängen bleiben, hier einen guten Nährboden finden, sich rasch vermehren und stark entzündliche Erscheinungen hervorrufen.

In diesem Sinne sind auch die Ergebnisse zahlreicher Versuche von Bardelebens interessant, welcher feststellen konnte, daß eine allgemeine Infektion der Blutbahn mit Streptococcen keine Thrombose bewirken kann, daß für das Zustandekommen eines Thrombus Blutstromverlangsamung die Grundbedingung ist und daß nur bei einer lokalisierten entzündlichen Gefäßwandveränderung Pfropfbildung entstehen kann, wobei, wie oben erwähnt, wohl auch die Blutstromalteration der Hauptfaktor ist.

Daß eine ganze Anzahl von Thrombosen in ihrem Verlauf auch nicht die geringste Temperatursteigerung aufzuweisen haben, ist statistisch nachgewiesen und auch aus dem dieser Arbeit zugrundeliegenden Material zu ersehen, ein Umstand, der auch sehr für die Existenz rein aseptischer Thrombosen spricht. Auftretendes Fieber läßt sich oft mit absoluter Sicherheit auf gleichzeitig bestehende Prozesse (Mastitis, Lochiostase, Angina usw.) zurückführen.

Rieländer ist der Ansicht, daß viele puerperale Thrombosen mit Infektion nichts zu tun haben, da sie oft erst zur klinischen Beobachtung gelangen, wenn das Wochenbett als solches schon vorüber ist. So berichtet Klein über 4 Fälle von Thrombosen, die erst am 29., 35., 42. und 48. Tage des Wochenbetts in Erscheinung traten. Wenn nun Heidemann der Ansicht ist, daß jede Thrombose ein regelrechtes Inkubationsstadium besitzt und daß die Thrombose somit eine direkte Infektionskrankheit ist, so müßte man mit Rücksicht auf die von Klein angeführten

Fälle annehmen, daß die Inkubationszeit bis zu 48 Tagen betrage. Eine Infektion, die intra partum oder in den ersten Tagen des Wochenbettes stattgefunden hätte, hätte sich wohl schon eher irgendwie dokumentiert.

Krönig führt noch zwei Tatsachen an, die geeignet sind, gegen die Infektionstheorie angeführt zu werden: Der Gummihandschuh, der in der Geburtshilfe die Einbringung exogener Keime in die Vagina fast ganz vermeidet, hat es nicht vermocht, die Prozentzahl puerperaler Thrombosen herabzudrücken, andererseits hat das Vorgehen vieler Geburtshelfer, ante partum die Scheide zwecks Abtötung der endogenen Keime nicht mehr zu desinfizieren, keinen Anstieg in der Zahl der Thrombosen zur Folge gehabt.

Die Infektionsfrage bleibt also noch weiterhin diskutabel, wenn auch, wie erwähnt, die Gegner der Infektionstheorie in neuerer Zeit Boden zu gewinnen scheinen.

Als Folgeerscheinung einer Thrombose finden sich einmal eine lokale Reaktion in der Wand und in der Umgebung der Vene und dann eine Stauung im peripherwärts gelegenen Venensystem. Diese lokale Reaktion geht oft mit Schmerzhaftigkeit und lokalem Ödem einher, ist aber keine eigentliche Entzündung, sondern durch die sofort beginnende Organisation des Thrombus bedingt, die in lebhafter Gefäßneubildung und Zelleinwanderung von der Adventitia aus besteht. Für diesen Vorgang will Aschoff den Namen Thrombophlebopathia simplex eingeführt haben, im Gegensatz zu der eigentlichen Thrombophlebitis, die eine durch Mikroorganismen bedingte Entzündung darstellt, die viel stürmischer abläuft, bei der eine sehr starke Leukocyteneinwanderung stattfindet und die nicht zur Organisation, sondern zur Erweichung des Thrombus führt.

Organisiert sich der Thrombus, so wird er nach und nach ganz durch gefäßhaltiges Bindegewebe ersetzt, schrumpft und ist bei wandständigen Thromben später bloß als narbige Verdickung oder nur als Strang noch erkennbar. Bei obturierenden Thromben können die miteinwachsenden

Kapillaren sich allmählich zu größeren Gefäßen erweitern, wodurch die unterbrochene Blutbahn wieder hergestellt wird, oder es bleiben infolge der Schrumpfung Restkanäle, die ein Endothel bekommen und ebenfalls die Gefäßverbindung herstellen können. Es tritt also entweder eine Kanalisierung oder eine Vascularisierung des Thrombus ein.

Daß ein Thrombus sich organisiert, ist für eine Thrombose der weitaus günstigste Ausgang. Hingegen bekommt der Prozeß ein gefährliches Aussehen, wenn die Organisation ausbleibt und es zur Erweichung des Thrombus kommt. Dann besteht jeden Augenblick die Gefahr, daß der Pfropf oder ein Teil von ihm sich ablöst, in die Blutbahn verschleppt wird und zu einer Embolie Anlaß gibt. Kleinere Emboli werden zur Infarktbildung in Lunge und anderen Organen führen, größere jedoch, die in die Pulmonalarterie geraten, werden diese verlegen und zu der gefürchteten Lungenembolie führen, die unter den Symptomen schwerster Dyspnoe meist innerhalb weniger Minuten zum letalen Exitus führt, — die schrecklichste Folge, die eine Thrombose haben kann. Das kühne Vorgehen Trendelenburgs, die Embolie der Arteria pulmonalis chirurgisch anzugreifen, hat zwar bis jetzt noch keine Dauererfolge zeitigen können, da bis jetzt alle Operierten während des — wahrlich nicht kleinen — Eingriffes oder wenige Stunden danach zum Exitus kamen. Jedenfalls ist aber die Trendelenburgsche Operation— schlagfertiger Betrieb einer Klinik vorausgesetzt — ein indizierter Eingriff, da er dem von der Embolie betroffenen Menschen die letzte Chance bietet, die ihn eventuell doch vor dem sonst absolut sicheren Tode retten kann. Sind die losgelösten Emboli infiziert gewesen, so resultieren daraus, vorausgesetzt natürlich, daß es nicht zu einer tödlichen Lungenembolie kommt, metastatisch-embolische Prozesse, purulente Pleuritiden usw., während die durch aseptische Emboli bedingten Infarkte oft wenig oder gar keine Störungen machen, es sei denn, daß eine besonders große Partie des betroffenen Organes ausgeschaltet wird.

Bevor ich näher auf das mir zu Gebote stehende Material über puerperale Thrombosen eingehe — es handelt sich um eine Beobachtungszeit vom 1. April 1900 bis zum 1. April 1913 — möchte ich die in Frage kommenden Krankengeschichten im Auszuge wiedergeben. Bemerkt sei, daß, falls nicht besonders angegeben, der Allgemeinstatus normale Verhältnisse darbot.

1. Marie H., 22 Jahre. I para. Jahrgang 1900/01. J.-Nr. 260. 28. VIII. 00 bis 1. XI. 00. In den letzten Monaten der Gravidität öfters starke Blutungen. II. Schädellage, Placenta prävia, Hystereuryse, Perforation. Intra partum starker Blutverlust, Placenta spontan, keine Nachblutung. Geburtsdauer 80 Stunden.

Wochenbett vom 2. Tage ab fieberhaft, stinkende Lochien, Ausstoßung nekrotischer Eihautfetzen. Temperatur erreicht 40° und mehr, Puls durchschnittlich 120. Am 13. Wochenbettstage starke Schwellung des ganzen linken Beines, keine Druckempfindlichkeit, keine Rötung. Volkmannsche Schiene, Umschläge mit essigsaurer Tonerde.

Vom 18. Tage an lytische Entfieberung. Am 26. Tage Abnahme der Schiene, vollständige Abschwellung. Am 29. Tage leichte Schwellung beider Unterschenkel, besonders der Knöchelgegend. Hochlagerung. Am 31. Tage Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit auf der Innenseite des rechten Oberschenkels. Hochlagerung, Eisblase auf den rechten Oberschenkel. Andauernd fieberfrei. Puls hält sich in der Höhe von 110—120 in der Minute. Am 53. Wochenbettstage geheilt entlassen.

2. Hedwig K., 36 Jahre. IV para. Jahrgang 1902/03. J.-Nr. 361. 27. IX. 02 bis 20. X. 02. 3 normale Partus. Kräftige Frau. II. Schädellage, spontane Geburt. Placenta spontan, keine Nachblutung. Vollständig fieberfreies Wochenbett, Temperatur hat 37,4° nicht überschritten. Puls andauernd ca. 85 in der Minute. Am 10. Wochenbettstage Schwellung beider Beine, Hochlagerung, feuchter Verband. Am 22. Tage geheilt entlassen.

3. Susanna S., 26 Jahre. I para. Jahrgang 1902/03. J.-Nr. 428. 24. X. 02 bis 18. XI. 02. Seit 15 Jahren Krampfadern an beiden Beinen. II. Schädellage, normaler Partus. Dammriß ersten Grades, Dammnaht.

Am 2. Tage 38,6° Temperatur, am 3. Tage Thrombose beider Venae saphenae. Hochlagerung, Verband mit essigsaurer Tonerde. Vom 4. Tage bis zum 8. Tage riechende Lochien. Vom 7. Tage Temperatur afebril. Die Beine schwellen ab, die Entzündung läßt nach. Der Thrombus am rechten Bein vereitert, es bildet sich ein Abszeß, der nach außen durchbricht. Verlegung

nach der chirurgischen Klinik. Von dort nach 10 Tagen geheilt entlassen.

4. Anna P., 39 Jahre. VI para. Jahrgang 1902/03. J.-Nr. 589. 4. I. 03 bis 12. II. 03. Seit vielen Jahren, angeblich schon als junges Mädchen, Krampfadern. I. Schädellage. Normaler Partus, keine Nachblutung.

Am 3. Wochenbettstage Thrombose des linken Beines. Gleichzeitig Temperaturanstieg auf 38,4°. Puls 84. Hochlagerung, essigsaure Tonerde. Am nächsten Tage ist Temperatur wieder normal, Puls 80. Am 18. Tage hat sich die Thrombose des linken Beines soweit gebessert, daß die Wöchnerin die Erlaubnis aufzustehen bekommt, darauf unter zunehmender Schmerzhaftigkeit des Beines langsames Ansteigen der Temperatur auf 39,5°, auf welcher Höhe sie sich 9 Tage lang hält, um am 10. wieder zur Norm abzusinken. Hochlagerung, Einreiben des Beines mit Unguentum Credé. Vom 28. Wochenbettstage ab normale Temperaturen, die Schmerzhaftigkeit und Schwellung des Beines läßt nach. Am 36. Tage Aufsitzen im Bett, am 37. ½ Stunde Aufstehen. Am 39. Tage geheilt entlassen.

5. Ernestine G., 27 Jahre. VI para. Jahrgang 1902/03. J.-Nr. 682. 10. III. 03 bis 24. III. 03. Starke Varicen an beiden Beinen, Ödeme der Vulva. Gemini (Vorderhauptslage und II. Schädellage). Spontaner Partus. Placenta durch Credéschen Handgriff exprimiert. Ziemlich starke Blutung.

Am 5. Wochenbettstage Thrombose des rechten Unterschenkels. Hochlagerung, essigsaure Tonerde. Schrunden an den Mamillen. Am 7. Tage ist die Temperatur, die am 6. vorübergehend auf 38,2° angestiegen war, wieder normal. Die Schwellung des rechten Unterschenkels geht allmählich zurück. Am 15. Tage geheilt entlassen.

6. Hulda D., 30 Jahre. II para. Jahrgang 1903/04. J.-Nr. 134. 5. V. 03 bis 9. VI. 03. Vor 5 Jahren spontaner Partus mit Dammriß, vor 3 Jahren nach erfolgloser Pessarbehandlung einer Retroflexio uteri Alexander-Adamssche Operation. Keine Varicen. I. Gesichtslage. Spontaner Partus, Dammriß ersten Grades, Dammnaht, keine Nachblutung.

Am 9. Tage des Wochenbetts klagt die Wöchnerin über Schmerzen im linken Unterschenkel, derselbe ist stark geschwollen und druckempfindlich. Feuchter Verband. Hochlagerung in Volkmannscher Schiene. Die Thrombose bildet sich sehr langsam zurück, so daß die Wöchnerin erst am 36. Tage (geheilt) entlassen werden kann. Während der ganzen Zeit zweimalige Temperatursteigerung auf 38°. Puls andauernd ca. 80. Im übrigen afebriles, normales Wochenbett.

7. Berta R., 30 Jahre. V para. Jahrgang 1903/04. J.-Nr. 157. Die ersten drei Geburten normal, ebenso das Wochenbett. Letzter Partus schwer, Wochenbett durch Pneumonie kompliziert. I. Schädellage, normaler Partus, Placenta spontan, keine Nachblutung.

Am 4. Wochenbettstage Schmerzhaftigkeit der linken Wade, an der ein thrombosierter Venenstrang fühlbar ist. Hochlagerung, essigsaure Tonerde. Am 12. Tage auf eigene Gefahr gegen Revers entlassen. Am linken Bein noch eine empfindliche Resistenz im Verlauf der Vene zu fühlen, ebenso eine Härte an der Innenseite des rechten Beines nahe der Vulva. Temperatur hat 37,2° nicht überschritten. Puls dauernd zwischen 72 und 80.

8. Emilie K., 25 Jahre. I para. Jahrgang 1903/04. J.-Nr. 266. 18. VII. 03 bis 6. VIII. 03, dann in der medizinischen Klinik vom 6. VIII. 03 bis 9. IX. 03. In den letzten 14 Tagen der Schwangerschaft traten Krampfadern auf. An den Füßen starke Ödeme, an beiden Beinen offene Varicen, große, blaurot verfärbte, empfindliche Knoten, an der Innenseite des rechten Beines oberflächlich entzündet, z. T. offen, mit speckigem Belag. Temperatur 38,5°, Puls 102. Die thrombophlebitischen Knoten werden noch vor der Geburt mit essigsaurer Tonerde verbunden. II. Schädellage, normaler Partus, Placenta spontan, keine Nachblutung. Die Temperatur kehrt vom 3. Tage ab wieder zur Norm zurück, um in den nächsten Tagen gelegentlich noch kleine Steigerungen zu erfahren. Unter andauernder Ruhigstellung und Verbänden mit essigsaurer Tonerde zunehmende Besserung der thrombophlebitischen Erscheinungen. Am 13. Wochenbettstage plötzlicher Temperaturanstieg auf 40,1°, Puls 112. Über der rechten Lunge unbestimmtes Atmen. Aus der Wunde am rechten Bein wird mit der Pinzette ein kleiner Eiterpfropf entfernt. Temperatur am übernächsten Tage wieder normal. Wohlbefinden. Am 30. Wochenbettstage klagt Wöchnerin über Stechen in der rechten Brustseite beim Atemholen. Rechts hinten unten und seitlich Dämpfung, abgeschwächtes Atmen und aufgehobener Stimmfremitus. Temperatur 39,5°. Wegen Pleuritis Verlegung nach der medizinischen Klinik. Die hier vorgenommene Probepunktion ergab sero-purulentes Exsudat, keine Bakterien. Nach zwei Tagen Schüttelfrost mit 40,2° Temperatur, am nächsten und den folgenden Tagen normale Temperatur. Am 32. Wochenbettstage starke Schmerzhaftigkeit der in der Leistenbeuge fühlbaren Vena femoralis dextra. Die Pleuritis ist zurückgegangen. Schüttelfrost hat sich nicht mehr wiederholt. Eine Woche später ist eine Venenentzündung nicht mehr nachweisbar. Nach weiteren zwei Wochen geheilt entlassen, normaler Lungenbefund, keine Anschwellung der Beine mehr.

9. Marie M., 28 Jahre. II para. Jahrgang 1904/05. J.-Nr. 260. 23. VII. 04 bis 15. VIII. 04. Erster Partus normal, ebenso das Wochenbett. Varicen am linken Bein. I. Schädellage, spontaner Partus, keine Nachblutung. Am 7. Wochenbettstage geringe Rötung und Schwellung an der linken Wade. Hochlagerung des Beins in Volkmannscher Schiene, Umschlag mit essigsaurer Tonerde. Am 15. Tage verläßt die Wöchnerin auf eigene Verantwortung hin die Klinik. Während der ganzen Zeit hat die Temperatur 37,2° nicht überschritten, Puls dauernd 72 bis 84.

10. Anna D., 34 Jahre. VIII para. Jahrgang 1904/05. J.-Nr. 471. 27. X. 04 bis 18. XI. 04. Frühere Geburten normal. Zu Anfang und in der Mitte des letzten Graviditätsmonats je eine starke Blutung. Nach Beginn der Wehen wieder starke Blutung. Placenta praevia lateralis, Hystereuryse, Wendung, Extraktion, Armlösung, Veit-Smellie. Anaemia gravissima. Mehrfacher Kollaps. Placenta spontan, keine Nachblutung. Kochsalzinfusion von 500 ccm. Autotransfusion, Analeptica. Wöchnerin erholt sich langsam wieder.

Die ersten 5 Tage des Wochenbetts werden durch eine heftige Bronchitis kompliziert, Abendtemperaturen bis 39,5°, Puls ca. 120. 6.—8. Tag fieberfrei. Am 9. Tage abends Temperaturanstieg auf 38,9° und am nächsten Tage auf 40,6°. Am rechten Oberschenkel eine ziemlich ausgedehnte, recht schmerzhafte Venenthrombose. Volkmannsche Schiene, Alkoholverband. Am nächsten Tage Temperaturabfall, am 13. Tage nochmaliger Anstieg bis zu 39,8°, am nächsten Tage endgültiger Abfall des Fiebers und von diesem Tage an einwandfreier Verlauf des Wochenbetts. Am 21. Tage geheilt entlassen.

11. Anna P., 36 Jahre. VII para. Jahrgang 1904/05. J.-Nr. 762. 11. III. 05 bis 31. III. 05. Alle sechs vorausgegangenen Geburten normal. Am rechten Unterschenkel leichte Varicen, keine Ödeme. II. Schädellage. Placenta praevia lateralis. Perforation, permanenter Zug am perforierten Kopf, Credé. Starker Blutverlust unmittelbar vor dem Wehenbeginn, starke Blutung intra partum mit Kollaps. 300 ccm Kochsalzlösung subkutan, Kampfer. Nach Expression der Placenta keine Nachblutung mehr.

Die ersten 6 Wochenbettstage afebril, am 5. Tage geringe Temperatursteigerung auf 37,9° (leichte Mastitis), Puls ca. 100. Am 7. Tage fühlt man am linken Oberschenkel und an der rechten Leistenbeuge in der Nähe des Übergangs in das Labium majus varicöse, verhärtete, stark schmerzhafte Knoten, die sich in den folgenden Tagen unter Alkoholumschlägen langsam zurückbilden. Ungestörter, völlig afebriler Wochenbettsverlauf. Am 20. Tage geheilt entlassen.

12. Karoline B., 29 Jahre. I para. Jahrgang 1905/06. J.-Nr. 613. 23. XII. 05 bis 25. I. 06. Keine Varicen, keine Ödeme. II. Schädellage. Spontaner Partus. Dammriß ersten Grades. Am 3. Tage Anschwellung an der Innenseite des linken Oberschenkels. Zwei Querfinger breit oberhalb des Epicondylus medialis findet sich eine taubeneigroße Anschwellung, von der aus man nach oben einen etwa 10 cm langen, der Vena saphena entsprechenden Strang fühlt. Vorsichtiges Bestreichen mit Ungt. ciner. und Hochlagerung in einer Schiene. Am 6. und 7. Tage abendliche Temperatursteigerungen auf 38° (Lochiostase?). Von da ab Puls und Temperatur normal. Am 8. Tage hat sich der Strang nach oben um einen Querfinger breit und nach unten bis zur Mitte der Wade verlängert. Wohlbefinden, weitere strenge Bettruhe. Am 31. Tage wird die Wöchnerin entlassen. Die Thrombose der Vena saphena besteht noch in einem pflaumenkerngroßen Knoten in Höhe der Kniekehle und einem etwas kleineren eine Handbreit weiter oben, von denen aus sich ein knapp bleistiftdicker Strang etwa 8 cm lang nach oben hin verfolgen läßt.

13. Anna H., 30 Jahre, V para. Jahrgang 1906/07. J.-Nr. 104. 11. III. 06 bis 26. V. 06. Hat vor ca. 1 Jahre wegen Nervosität 1½ Jahre im Krankenhause gelegen. Stupiditas. Gravida ist als Hausschwangere in die Klinik aufgenommen. Die vorangehenden 4 Geburten normal. Am 23. III. klagt die Gravida über stechende und ziehende Schmerzen in der linken Körperhälfte, die ihr den Atem nehmen. Dabei besteht eine merkwürdige Unruhe, die Atmung ist stockend, unregelmäßig, zeitweise mit langen Pausen. Lungen ohne pathologischen Befund. Am Herzen ist eine Verbreiterung um einen Querfinger nach rechts festzustellen, dabei ist über dem rechten Ventrikel und von da aus sich fortpflanzend auf die rechte obere Thoraxhälfte hin, nach der Clavicula zu, ein pfeifendes, systolisches Geräusch wahrzunehmen. An der Mitralis ist ebenfalls ein leises systolisches Geräusch zu hören. Herzaktion beschleunigt, 120 in der Minute, regelmäßig. Von internmedizinischer Seite wird die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um eine Parietalthrombose des rechten Ventrikels handeln könne. Bettruhe, Eisblase aufs Herz. Am nächsten Tage ist das Allgemeinbefinden gut, Atmung besser, die Herzgeräusche in gleicher Weise wahrzunehmen. Nach 2 Tagen normaler Partus innerhalb einer Stunde. An den ersten Wochenbettstagen normale Temperatur, Puls ca. 100, riechende Lochien. Am 10. Wochenbettstage 37,9°, während der nächsten Tage subfebrile Abendtemperaturen, Puls ca. 90. Am 16. Tage Anstieg auf 38,2°. Es wird ein ziemlich deutlicher Strang in der rechten Femoralisgegend gefühlt, der schmerzhaft ist. Volkmannsche Schiene, feuchter Verband. In den

nächsten 10 Tagen andauernd Abendtemperaturen von 38—39°. Patientin ist sehr unruhig, wegen ihrer Stupiditas ist sie sehr schwer zu bewegen, ruhig zu liegen. Vom 30. bis 34. Tage normale Temperaturen. Am 34. Tage steigt die Temperatur nochmals bis 38,5° an und hält sich in der Höhe von 38° bis zum 41. Tage. Von da ab dauernd afebril, Bein nicht mehr empfindlich, der thrombosierte Strang ist nicht mehr zu fühlen. Am 61. Tage geheilt entlassen.

14. Rosa K., 19 Jahre. I para. Jahrgang 1906/07. J.-Nr. 211. 27. VI. 06 bis 11. VII. 06. Keine Varicen, keine Ödeme. Gesichtslage. Spontangeburt. Leichte Atonia uteri mit mäßiger Blutung. Am 5. Tage des Wochenbetts Thrombose der Vena saphena in der Gegend der rechten Inguinalbeuge. Bis auf einen Anstieg am 12. Tage auf 38,9° (Angina?) überschreitet die Temperatur nie 37,2°, Puls dauernd ca. 80. Patientin verläßt am 15. Tage auf eigene Verantwortung gegen ärztlichen Rat die Klinik.

15. Berta K., 27 Jahre. II para. Jahrgang 1907/08. J.-Nr. 42. 16. IV. 07 bis 28. IV. 07. Vor 6 Jahren Abort im zweiten Monat. Vor 4 Wochen Sturz auf die Kniescheibe des rechten Beines, konnte 8 Tage nicht laufen. Keine Varicen, keine Ödeme. II. Schädellage. Spontangeburt. Placenta durch Credé. Leichte Nachblutung. Am 3. Wochenbettstage Thrombose der rechten Vena cruralis. Schiene, feuchter Verband. Temperatur andauernd normal, Puls ca. 70 bis 80. Am 12. Tage geheilt entlassen.

16. Ida K., 22 Jahre. I para. Jahrgang 1908/09. J.-Nr. 839. 23. II. 09 bis 20. III. 09. Wendungs- und Zangenversuch außerhalb der Klinik. I. Schädellage mit Vorderscheitelbeineinstellung. Enges Becken. Perforation, Cranioclasie. Dammriß III. Grades. Die ersten 6 Tage des Wochenbetts fieberhaft (bis 38,2°). Puls schon ante partum 120, hielt sich 9 Tage lang auf dieser Höhe. In den ersten Tagen sehr starker Meteorismus. Am 6. Tage am linken Oberschenkel im Verlauf der Vena saphena strangartige Verdickung, die auf Druck schmerzhaft ist. Kein Ödem des Unterschenkels. Umschläge mit Alkohol, Schiene. Vom 7. Tage ab afebril. Am 12. Tage ist am Oberschenkel eine Verdickung nicht mehr nachzuweisen. Keine Schmerzhaftigkeit mehr. Weiterhin normales Wochenbett. Am 26. Tage geheilt entlassen. Im Verlauf der Saphena kein Palpationsbefund mehr.

17. Ida M., 27 Jahre. III para. Jahrgang 1909/10. J.-Nr. 72. 19. IV. 09 bis 6. V. 09. Die beiden ersten Geburten Totgeburten. Beim zweiten Partus manuelle Placentalösung. Am linken Beine Varicen, keine Ödeme. II. Schädellage. Credé. Mäßige Nachblutung. Wochenbett afebril. Am 2. Tage Thrombose an der Innenseite des linken Oberschenkels. Bei der Entlassung am

18. Tage ist oberhalb des linken Knies an der Innenseite noch ein etwa 8 cm langer, 6—7 cm breiter, derber Knoten zu fühlen, aus dem die Saphena als derber Strang bis zur Schenkelbeuge zu verfolgen ist.

18. Pauline T., 31 Jahre. II para. Jahrgang 1909/10. J.-Nr. 181. 1. VI. 09 bis 21. VI. 09. Alte Spitzenaffektion. Albumen im Harn. I. Schädellage. Spontangeburt. Wochenbett vollständig afebril. Am 3. Tage Thrombose der rechten Schenkelvene. Schmerzen. Schiene, Verband mit essigsaurer Tonerde. Am 21. Tage hat sich die Schmerzhaftigkeit verloren. Am 26. Tage Entlassung. An der Innenseite des rechten Oberschenkels eine stark verdickte, geschlängelte, harte, thrombosierte Vene, die auf Druck nicht schmerzhaft ist.

19. Emma P., 36 Jahre. VIII para. Jahrgang 1910/11. J.-Nr. 249. 18. VI. 10 bis 29. VI. 10. An den Beinen mäßige Varicen. I. Schädellage, Spontanpartus, Retentio placentae. Starke Blutung (ca. 1800 gr). Credé. Tropfklysma von 500 ccm Kochsalzlösung. Wochenbett afebril. Am 4. Tage Klagen über Schmerzen im ganzen rechten Bein. Geringe zirkuläre Schwellung. Keine besondere Druckempfindlichkeit im Verlauf der Venen. Keine Temperatursteigerung. Alkoholverband, Schiene. Die Schmerzen haben am übernächsten Tage nachgelassen. Am 8. Tage keine Schwellung mehr. Am 11. Tage geheilt entlassen.

20. Berta B., 32 Jahre. VIII para. Jahrgang 1910/11. J.-Nr. 626. 15. X. 10 bis 29. X. 10. Frühere Geburten normal. Varicen an beiden Unterschenkeln. II. Schädellage, Placenta praevia marginalis. In der letzten Woche zwei beträchtliche Blutungen. Spontangeburt, ohne daß eine neue Blutung auftritt. Am 2. und 3. Tage post partum Fieber (38,5°). Von da ab Wochenbett völlig afebril. Am 11. Tage geringe Thrombose an der rechten Wade. Am 14. Tage keinerlei Beschwerden mehr, Thrombose hat sich zurückgebildet, keine Druckempfindlichkeit. Am 15. Tage geheilt entlassen.

21. Emma K., 21 Jahre. I para. Jahrgang 1910/11. J.-Nr. 751. 3. XI. 10 bis 9. XII. 10. Keine Varicen, keine Ödeme. I. Schädellage, Spontangeburt. Dammriß I. Grades. Die ersten 5 Tage afebril. Am 6. Tage Thrombose am rechten Oberschenkel, Temperatur 38,4°. Feuchter Verband, Schiene. Temperatur hält sich 5 Tage in der Höhe von 38°. 4 Tage fieberfrei, dann wieder 5 Tage Temperaturen von 38°, einmal von 38,9°. Von da ab fieberfrei, Thrombose ist beseitigt. Am 31. Tage Otitis media ohne Fieber, auch weiterhin afebril. Am 36. Tage nach der Ohrenklinik zur Radikaloperation verlegt.

22. Klara T., 26 Jahre. I para. Jahrgang 1911/12. J.-Nr. 50. 10. IV. 11 bis 24. IV. 11. Geringe Varicen an den Beinen. II. Schädellage, Spontangeburt. Episiotomie, Naht, mäßige Nachblutung, Credé, digitale Austastung des Uterus wegen Verdacht auf Nebenplacenta, heiße Alkoholspülung. Völlig afebriles Wochenbett. 4.—6. Tag stinkende Lochien. Am 6. Tage Schmerzen im rechten Bein. Am rechten Oberschenkel Rötung und circumscripte Verhärtung. Schiene, Umschläge mit essigsaurer Tonerde. Am 11. Tage sind Schmerzen und Verhärtung völlig geschwunden. Am 15. Tage entlassen.

23. Berta B., 38 Jahre. III para. Jahrgang 1911/12. J.-Nr. 266. 2. VI. 11 bis 12. VI. 11. Mäßige Varicen, keine Ödeme. Während der letzten zwei Wochen drei starke Blutungen. I. Dorsoanteriore Querlage. Placenta praevia partialis, Hystereuryse, Wendung, Extraktion, Credé. Wochenbett vollständig afebril. Am 8. Tage klagt Wöchnerin, nachdem sie schon einen ganzen Tag außer Bett war, über Schmerzen im rechten Unterschenkel. Man fühlt dort an der Innenseite im Verlauf der Vena saphena eine ganze Anzahl Thromben, die rosenkranzartig aufeinandergereiht sind. Hochlagerung und Umschläge mit essigsaurer Tonerde. Am 10. Tage haben die Schmerzen nachgelassen, doch sind die Thromben immer noch zu fühlen. Wöchnerin verläßt an diesem Tage auf eigene Verantwortung gegen ärztlichen Rat die Klinik.

24. Marie W., 27 Jahre. IV para. Jahrgang 1911/12. J.-Nr. 358. 6. VII. 11 bis 26. VII. 11. Eine Zangengeburt. 2 Spontangeburten. I. Schädellage, Spontangeburt, Credé, Blutmenge 1120 gr. Am 2. Tage Schüttelfrost, Temperatur 39°. Schmerzen im linken Oberschenkel. An der Innenseite des linken Oberschenkels circumscripte Rötung und Druckempfindlichkeit im Verlauf der Vena saphena. Am 3. Tage Temperatur 38°, 4. und 5. Tag afebril. Am 6. Tage unter Temperaturanstieg auf 38,4° Thrombose am rechten Oberschenkel. Vom 8. Tage ab afebril. Am 21. Tage geheilt entlassen.

25. Martha M., 18 Jahre. I para. Jahrgang 1911/12. J.-Nr. 837. 3. XII. 11 bis 25. XII. 11. Keine Varicen, keine Ödeme. Im Urin Albumen. I. Schädellage, Spontangeburt. Leichte Nachblutung (400 ccm). Anfangs afebriles Wochenbett. Wöchnerin steht auf. Am 6. Tage klagt sie über Schmerzen im linken Oberschenkel, unterhalb des Poupartschen Bandes. Am nächsten Tage links keine Schmerzen mehr, dafür Schmerzen rechts dicht unterhalb der Schenkelbeuge. Temperatur bis 40°. Am 10. Tage ist Temperatur wieder abgefallen, um am 12. und 13. Tage nochmals bis 38° und 38,7° anzusteigen. Von da ab

fieberfrei. Genitalbefund normal, keine Gonococcen. Am 22. Tage geheilt entlassen.

26. Martha L., 29 Jahre. I para. Jahrgang 1911/12. J.-Nr. 1240. 24. III. 12 bis 3. IV. 12. Enges Becken. (Diagonalis ca 11.) Varicen, besonders stark am linken Bein. II. Schädellage, hohe Zange, Cervixinzisionen, Episiotomie. Puls betrug schon ante partum 120 und hält sich bis zum 3. Tage in dieser Höhe. Am 4. Tage Temperaturanstieg auf 38,7°. An der Innenseite des linken Oberschenkels ein ca. 5 cm langer thrombotischer Strang, der sehr empfindlich ist. Alkoholverband, Schiene. Temperatur kehrt bald zur Norm zurück. Nach Nachlassen der entzündlichen Erscheinungen vorsichtiges Einreiben des thrombotischen Stranges mit Ungt. ciner., worauf die Infiltration noch mehr zurückgeht. Am 17. Tage verläßt die Frau auf eigene Verantwortung gegen ärztlichen Rat die Klinik. An der Innenseite des linken Oberschenkels fühlt man noch dicht über dem Kniegelenk einen schmerzhaften Venenknoten.

27. Berta W., 24 Jahre. I para. Jahrgang 1912/13. J.-Nr. 36. 31. III. 12 bis 16. IV. 12. Varicen und Ödeme. Albumen im Urin. I. Schädellage, Spontangeburt, mäßige Nachblutung (ca. 600 gr). Intra partum 38,0° Temperatur, Puls 100. Absinken von Puls und Temperatur zur Norm am 2. Tage. Am 4. Tage Pulsfrequenz 118, Temperatur 37. Am 5. Tage Thrombose am rechten Unterschenkel. Man fühlt an der Innenseite des linken Unterschenkels einen dicken, geschlängelten Venenstrang fast von der Länge des ganzen Unterschenkels. Unter feuchten Verbänden und Hochlagerung geht die Entzündung zurück. Darauf vorsichtiges Einreiben des Stranges mit Ungt. ciner., um die noch vorhandene Infiltration zur Resorption zu bringen. Temperatur bleibt normal bis zum 14. Tage. Schmerzen im Bein fast ganz geschwunden. Wöchnerin wird wegen einer heftigen Angina lacunaris nach der medizinischen Klinik verlegt. Dort anfangs Temperaturen bis 40,2°. Vom 4. Tage ab fieberfei, am 14. Tage geheilt entlassen.

28. Elisabeth Sch., 25 Jahre. I para. Jahrgang 1912/13. J.-Nr. 350. 13. VI. 12 bis 8. VII. 12. Varicen, besonders am rechten Oberschenkel. II. Schädellage, Spontangeburt, Dammriß I. Grades. Vollständig afebriles Wochenbett. Am 2. Tage Klagen über Schmerzen im linken Oberschenkel. An der Außenseite des linken Oberschenkels, nach oben und innen ziehend, stark geschlängelte thrombosierte und sehr schmerzhafte Vene. Schiene, feuchter Verband. Am 4. Tage gehen Thrombosierung und Schwellung langsam zurück. Am 9. Tage Schmerzen in der linken Wade. An der Rückseite starke Druckempfindlichkeit, ausgesprochene Thrombose. Feuchte Einwickelung der ganzen Extremi-

tät, Schiene. Am 19. Tage ist die Schwellung fast ganz geschwunden. Am 27. Tage geheilt entlassen.

29. Pauline L., 36 Jahre. VIII para. Jahrgang 1912/13. J.-Nr. 438. 2. VIII. 12 bis 9. IX. 12. Sechs normale Geburten, ein Abort. Starke Varicen am linken Oberschenkel. I. Schädellage, Spontangeburt. Wochenbett völlig afebril. Am 4. Tage klagt Wöchnerin über Schmerzen im linken Bein. An der Innenseite des linken Unterschenkels fühlt man einen etwa bleistiftdicken, derben, ca. 15 cm langen Strang, der auch bei Berührung schmerzhaft ist und in mehreren derben Knoten endigt. Schiene, feuchter Verband. Die Schmerzen hören in den nächsten Tagen auf, die Infiltration besteht noch. Wöchnerin verläßt am 7. Tage auf eigene Verantwortung gegen ärztlichen Rat die Klinik.

30. Elisabeth W., 20 Jahre. I para. Jahrgang 1912/13. J.-Nr. 534. 1. IX. 12 bis 6. X. 12. Am linken Bein zahlreiche Varicen. Dieselben lassen die Vorderfläche des Unterschenkels gleichmäßig bläulich erscheinen, ziehen dann an der Außenseite des Oberschenkels in fast kleinfingerdicken Strängen inguinalwärts und bilden dort konfluierende, prominente Venensäcke. Auf Druck besteht Schmerzhaftigkeit. Ödem des linken Labium majus. I. Schädellage, Spontangeburt. Am 2. Tage ist die Haut in der linken Inguinalgegend gerötet und ödematös. Ein daumendicker Varixstrang daselbst fühlt sich verhärtet an und ist auf Druck schmerzempfindlich. Hochlagerung in Schiene, Verband des ganzen Beines mit essigsaurer Tonerde. Am 3. Tage Temperatur 38,3°. Die Druckschmerzhaftigkeit hat zugenommen. Vom 3. bis 6. Tage Abendtemperaturen von ca. 38. Von da ab andauernd afebril. Langsames Nachlassen der Schmerzhaftigkeit und der Schwellung. Am 30. Tage sind die Knoten nur noch erbsen- bis bohnengroß, auf Druck kaum noch schmerzhaft. Am 37. Tage geheilt entlassen.

31. Hedwig G., 30 Jahre. V para. Jahrgang 1912/13. J.-Nr. 546. 2. IX. 12 bis 10. IX. 12. Varicen an der Innenseite beider Beine. Vier normale Geburten. I. Schädellage. Spontangeburt. Am 1. Tage 38° Temperatur, am 2. Tage 39°. Am 3. Tage fühlt man auf der Rückseite des rechten Unterschenkels einen thrombosierten, schmerzhaften Venenstrang. Von jetzt ab völlig afebriles Wochenbett. Schmerzhaftigkeit und Härte gehen unter Verbänden mit essigsaurer Tonerde schnell zurück. Am 10. Tage geheilt entlassen.

32. Agnes N., 17 Jahre. I para. Jahrgang 1912/13. J.-Nr. 618. 28. VIII. 12 bis 30. IX. 12. Varicen an beiden Beinen. Enges Becken. Diagonalis 11 cm. I. Schädellage. Geburtsdauer 3 Tage. Kontraktionsring, hohe Zange, Scheiden-Dammriß, Riß ins para-

metrale Gewebe, Drainage dieses Risses, Naht, Credé. Blutverlust ca. 1400 ccm. Puls klein und frequent, subkutane Kochsalzinfusion von 800 ccm, Kampfer, Coffeïn. Herztätigkeit bessert sich langsam, Pulsfrequenz andauernd hoch. 1.—3. Tag normale Temperatur, am 4. Tage auf der Innenseite des rechten Unterschenkels und auf der Außenseite des linken Unterschenkels schmerzhafte, harte Knoten im Verlauf der Venen. Hochlagerung beider Beine, Verbände mit essigsaurer Tonerde. In der folgenden Zeit andauernde Temperatursteigerung bis 38,3° infolge einer purulenten Cystitis. Erst vom 10. Tage ab normale Temperatur, Puls immer noch ca. 120, aber kräftig und regelmäßig. Die Schmerzhaftigkeit in den Beinen ist wesentlich geringer geworden, Schwellung und Härte besteht noch. Cystitis bessert sich, allmählich schwindet auch die Schwellung der Beine. Am 31. Tage entlassen.

33. Marie S., 33 Jahre. I para. Jahrgang 1912/13. J.-Nr. 742. 16. X. 12 bis 8. XI. 12. Varicen an beiden Unterschenkeln. Sturzgeburt. Dammriß I. Grades. Anfänglich normales Wochenbett. Am 7. Tage werden die Fäden der Dammnaht gezogen, am 8. und 9. Tage steht die Wöchnerin auf. Am Abend des 9. Tages Thrombose am linken Bein. Temperatur 37°. Schiene, Verband mit essigsaurer Tonerde. Am 10. und 11. Tage Abendtemperaturen von 38,9°. Vom 12. Tage ab normale Temperatur. Die Schwellung des Beines geht langsam zurück und ist am 19. Tage ganz geschwunden. Am 23. Tage geheilt entlassen.

In den 13 Jahren, vom 1. April 1900 bis zum 1. April 1913, kamen bei einer Gesamtzahl von 11 032 Wöchnerinnen 33 puerperale Thrombosen zur Beobachtung, das sind 0,30 %. Eine tödliche Lungenembolie ist erfreulicherweise nicht zu verzeichnen gewesen. Merkwürdigerweise läßt sich an vorliegendem Material nicht das schon eingangs erwähnte Überwiegen der linksseitigen Schenkelvenenthrombosen nachweisen. Während fast alle anderen Beobachter finden, daß linksseitige Thrombosen ungefähr doppelt so häufig sind, als rechtsseitige, finden sich hier unter 33 Thrombosen 13 linksseitige, 16 rechtsseitige und 4 Thrombosen, die beide Beine gleichzeitig betrafen. Ich glaube, es ist nur ein Zufall, daß hier die rechtsseitigen Thrombosen den linksseitigen gegenüber in der Mehrzahl sind. Wenn man jedoch

neben der Erklärung Riedels, der annimmt, daß die Häufigkeit der linksseitigen Thrombosen durch die dreifache Kreuzung der Vena iliaca durch Arterien und deren Druck auf die Vene bedingt ist, noch die Ansicht Lennanders berücksichtigt, der in der Koprostase in der Flexur die Ursache sieht, könnte man so eine Erklärung versuchen. Wenn sehr scharf darauf geachtet wird, daß es bei einer Wöchnerin nicht zu einer Kotstauung kommt, wie es auch in der hiesigen Klinik geschieht, könnte möglicherweise der von Lennander betonte Faktor durch diese Maßnahme an Bedeutung verlieren, wenn er überhaupt in Frage kommt, denn nach Klein bleiben die linksseitigen Thrombosen auch nach sorgfältigster Entleerung im Übergewicht. Es ist, wie gesagt, nur der Versuch einer Erklärung.

Die Thrombosen betrafen:

I	parae	in	15 Fällen = 45,5 %
II	„	„	4 „
III	„	„	2 „
IV	„	„	2 „
V	„	„	3 „
VI	„	„	2 „
VII	„	„	2 „
VIII	„	„	3 „

Davon hatten das 30. Lebensjahr noch nicht überschritten 24 Wöchnerinnen, während 9 Wöchnerinnen älter als 30 Jahre (30—39) waren.

Die verhältnismäßig sehr große Zahl von Thrombosen bei jungen Erstgebärenden findet seine Erklärung in dem Umstande, daß den größeren Teil des geburtshilflichen Materials ledige Erstgebärende ausmachen. Ein besonderes Prädilektionsalter scheint es bei puerperalen Thrombosen nicht zu geben, während bei den postoperativen Thrombosen der statistische Nachweis erbracht ist, daß sie vorzugsweise Patientinnen im höheren Alter betreffen.

Bei vorliegendem Material ist das Verhältnis zwischen normalen und pathologischen Geburten ziemlich das gleiche,

da 17 normale und 16 pathologische Geburten von Thrombosen gefolgt waren.

Bei den pathologischen Geburten handelt es sich um:

1. Enges Becken in . . . 5 Fällen.
2. Placenta praevia in . . 5 Fällen.
3. Gesichtslage in . . . . 2 Fällen.
4. Querlage in . . . . . 1 Fall.
5. Tiefen Querstand in . . 1 Fall.
6. Atonische Nachblutung in 10 Fällen.

Die bei den einzelnen Fällen vorgenommenen operativen Maßnahmen waren folgende:

1.	Placenta praevia . . .	Hystereuryse, Perforation.
2.	Placenta praevia . . . (Anämia gravis)	Hystereuryse, Wendung, Extraktion, Armlösung, Veit-Smellie.
3.	Placenta praevia . . . (Querlage).	Hystereuryse, Wendung, Extraktion, Credé.
4.	Placenta praevia . . .	Blasensprengung.
5.	Placenta praevia . . .	Perforation, permanenter Zug am perforierten Kopf, Credé.
6.	Enges Becken . . . . (Droh. Asphyxie d. Kindes)	Cervixinzisionen, hohe Zange.
7.	Enges Becken . . . . (Lange Geburtsdauer, Kontraktionsring)	Hohe Zange, Credé, Naht eines totalen Dammrisses, Naht und Drainage eines tiefen Risses ins parametrale Gewebe.
8.	Enges Becken . . . . (Vorderscheitelbein-Einstellung, drohende Asphyxie des Kindes.)	Perforation, Cranioclasie, Naht eines Dammrisses III. Grades.
9.	Tiefer Querstand . . .	Forceps, Episiotomie, Dammnaht.
10.	Atonische Nachblutungen	Credé in 10 Fällen.
11.	Verdacht auf Placenta succenturiata . . . . . (1 Fall.)	digitale Austastung des Uterus, heiße Alkoholspülung.
12.	Dammriß I. oder II. Grades (7 Fälle.)	Naht.
13.	Komplette Dammrisse . (2 Fälle.)	Naht.

Wir haben, wie gesagt, keinen einzigen Fall einer tödlichen Lungenembolie zu verzeichnen, und nur einmal kam es (Fall 8) zu einer embolischen Lungenkomplikation, einer purulenten Pleuritis, die aber sehr günstig verlief.

Ich möchte, um eine Übersicht über die statistischen Ergebnisse an den einzelnen Kliniken zu ermöglichen, die von Klein veröffentlichte vergleichende Tabelle hier anführen:

Beobachter	Zahl der Geburten	Thrombosen	in %	Embolische Lungenkomplikat.	in %
Heidemann (Berlin) . .	1 200	30	2,5	2	0,17
v. Herff (Basel) . . .	3 104	73	2,0	9	0,30
M. Neu (Heidelberg) . .	3 014	48	1,6	4	0,13
Fehling (Straßburg) . .	7 000	38	0,54	?	—
G. Monkhorst (Gießen)	4 120	22	0,53	?	—
Hoehne-Schuster (Kiel)	11 000	55	0,50	5	0,04
Richter (Dresden) . . .	16 000	78	0,50	20 (14 tdl.)	1,25
G. Lang (Bonn) . . .	7 805	34	0,48	4	0,05
Rieländer (Marburg) .	6 000	23	0,40	2	0,03
Th. Wenczel (Budapest)	9 257	34	0,36	2	0,02
H. V. Klein (Wien) . .	34 951	76	0,22	11 (4 tdl.)	0,03
Hofmeier (Würzburg) .	10 000	12	0,12	0	—

Die vorliegende Arbeit aus der Breslauer Frauenklinik hätte somit bei einer Gesamtzahl von 11 032 Geburten mit 33 = 0,30 % Thrombosen und einer embolischen Lungenkomplikation bei Einreihung in die Tabelle das drittbeste statistische Resultat zu verzeichnen.

Wenn schon im allgemeinen die Blutstromverlangsamung der Hauptfaktor für das Zustandekommen einer Thrombose ist, so bieten, wie bereits ausgeführt, Gravidität, Geburt und Wochenbett besonders ätiologisch begünstigende Momente für das Entstehen von Thrombosen.

So kommt es, daß wir bei einem großen Teil der Fälle starke Varicen beobachten, wodurch die normale Zirkulation des Blutes sehr alteriert wird, daß Fälle von atonischen Nachblutungen (10 Fälle) mit nachfolgender Anämie und allgemeinen Kreislaufstörungen sehr zur Thrombenbildung

disponieren. Im letzteren Falle käme neben der Blutstromverlangsamung eventuell auch der von O g a t a gefundene Faktor in Frage, daß nach hämorrhagischen Anämien ein starker Anstieg der Zahl der Blutplättchen im Blut zu verzeichnen ist, was möglicherweise zu einem leichteren Zustandekommen von Plättchenthromben führen könnte.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich eine therapeutische Maßnahme erwähnen, die meiner Ansicht nach eventuell als ein die normale Zirkulation behindernder Faktor Thrombenbildung begünstigen könnte. Ich meine das Auflegen von Sandsäcken und ähnlichem nach Atonien und nach Operationen. Die post partum schlaffen Bauchdecken setzen dem belastenden Gewicht keinen Widerstand entgegen, so daß es zu einem Druck auf die großen Venen und zu einer Stromverlangsamung im peripherwärts gelegenen Gefäßgebiet kommen kann. Vorliegendes Material zeigt die verhältnismäßig große Zahl von 10 Thrombosen, die im Anschluß an Geburten mit atonischen Nachblutungen zur Beobachtung kamen. Würde man bei Atonien das Auflegen eines Sandsackes unterlassen und sich nur längere Zeit hindurch durch eine vorsichtige manuelle Kontrolle von dem Kontraktionszustand des Uterus überzeugen, so könnte man unter Umständen vielleicht hierdurch der Entstehung einer Thrombose vorbeugen.

Der frühste Tag, an dem eine Thrombose durch ihre klinischen Erscheinungen sich bemerkbar machte, war bei vorliegendem Material der zweite, der späteste Termin der 16. Tag. Nach K l e i n schwankt der Eintrittstermin einer Thrombose zwischen dem 2. und 48. Tage post partum. Da man nun bei jedem Wochenbett und besonders bei den aus irgend einem Grunde länger dauernden stets mit dem Eintritt einer Thrombose und deren eventuellen traurigen Folgen rechnen muß, darf es nicht Wunder nehmen, daß die Arbeit M a h l e r s mit großer Freude begrüßt wurde, in der dieser ein der Thrombose vorausgehendes prämonitorisches Symptom beschrieb. Nach M a h l e r soll als Vorläufer

jeder Thrombose ein prämonitorischer Kletterpuls zu beobachten sein. Er stellt diesen Vorgang folgendermaßen dar: „In einer typischen Thrombosenkurve geht der Puls bei vollkommen normaler Temperatur in die Höhe. Seine Steigerung dauert an, während die Temperatur in den alten Bahnen sich bewegt. Erscheint ein Ödem, wird ein thrombotischer Strang fühlbar oder treten Lungensymptome auf, so erreicht die Pulsfrequenz ihren Höhepunkt, und mitunter schnellt zu gleicher Zeit auch die Temperatur in die Höhe. Aber während in den nächsten Stunden die Temperatur abfällt, bleibt der Puls noch tagelang hoch.“ Leider hat die eingehende klinische Prüfung dieses Mahlerschen Zeichens sehr enttäuscht. In dem reinen Bilde, wie Mahler es darstellt, kommt es fast nie zur Beobachtung, und der Umstand, daß dieses Symptom bei einer statistischen Zusammenstellung aus einem großen Material bei 76 Thrombosen (Klein) nur ein einziges Mal typisch vorhanden war, läßt es seinen prämonitorischen Wert so gut wie ganz verlieren. Eine gewisse stabile Höhe des Pulses in Thrombosekurven, die in einem gewissen Mißverhältnis zur Temperatur steht, konnten mehrere Autoren beobachten, doch fehlt in diesen Fällen das von Mahler besonders betonte Symtom des Kletterpulses. Dieses Verhalten des Pulses, von Klein als „indirekter Mahlerscher Puls“ bezeichnet, im Gegensatz zu dem Kletterpuls, „dem direkten Mahlerschen Puls“, ist es wohl auch zuzuschreiben, daß in der Literatur eine so große Prozentzahl von Thrombosefällen angeführt wird, in denen das Mahlersche Zeichen positiv war. Während v. Herff in seinem Material nicht einen positiven Fall nachweisen konnte, hat Singer in den meisten Fällen das Auftreten des Mahlerschen Pulses beobachtet, Burckhard fand das Symptom in 75 % der Fälle, Neu traf das Zeichen in 33,3 % der Fälle an, in 52,7 % war es aus verschiedenen Gründen nicht angebbar, und nur in 13,8 % der Fälle war es negativ. G. Lang konnte unter 33 Fällen von puerperalen Thrombosen in 32,35 % der Fälle das Mahlersche

Zeichen diagnostizieren, „wenn auch nur einmal aus der typischen Thrombosenkurve".

Unter den 33 Thrombosefällen des vorliegenden Materials kann ich das Vorhandensein des „direkten Mahlerschen Pulses" nicht in einem einzigen Falle konstatieren, ein „indirekter Mahlerscher Puls", d. h. eine gewisse konstante Höhe der Pulskurve bei normaler Temperatur findet sich in 2 Fällen, wo ein anderer Grund für die Pulserhöhung nicht nachzuweisen ist. Bemerkt sei, daß die in den Kurven verzeichneten Zahlen der Pulsfrequenz als einwandfrei anzusehen sind, da das Zählen des Pulses nicht vom Pflegepersonal, sondern von den den Wochensaaldienst versehenden Ärzten vorgenommen wird. In den Kurven, in denen eine erhöhte Pulsfrequenz verzeichnet ist, besteht diese Erhöhung entweder nach größeren Blutverlusten vom Tage des Partus an, um nach einigen Tagen langsam zur Norm abzusinken, oder der Anstieg der Pulsfrequenz ist konform mit den Anstiegen der Temperatur.

Während Mahler und die Anhänger der Infektionstheorie alle diese Pulssteigerungen, die im Mißverhältnis zur Temperatur stehen, für ein Zeichen der stattgefundenen Infektion ansehen, erklärt sie Klein auf mechanischem Wege: „Die Widerstandseinschaltung in den Kreislauf, die die Thrombose bedingt, zwingt dem Herzen eine gesteigerte Arbeitsleistung auf; kommt dazu noch eine Schwächung des Herzmuskels selbst durch starke Blutverluste oder größere operative Eingriffe, so muß sich die Rückwirkung dieser Mehrleistung des Herzens notwendig in der Pulsfrequenz zum Ausdruck bringen."

In neuerer Zeit ist der Wert des Mahlerschen Zeichens von Michaelis und besonders Küster als prämonitorisches Symptom absolut in Abrede gestellt worden.

Die von Michaelis gemachte Angabe, daß eine wenige Tage vor Eintritt einer Embolie auftretende subfebrile Temperatur als Prodromalerscheinung der Embolie aufzufassen sei, kann an den vorliegenden Fällen nicht nachgeprüft werden, da nur eine — nicht einmal ganz

sichere — embolische Lungenkomplikation zur Beobachtung kam. Dieser Fall wies am vorletzten und letzten Tage vor Eintritt der Lungenerscheinungen Nachmittagstemperaturen von 37,5° und 37,6° auf, während an den vorangehenden Tagen 37,2° nicht überschritten wurde.

Wenn jede in Erscheinung tretende Thrombose für den Arzt eine besorgniserregende Komplikation des Wochenbetts ist, weil stets ein unheilvoller Ausgang derselben durch eine Embolie droht, so ist Hauptaufgabe, durch eine zielbewußte Prophylaxe das Zustandekommen von Thrombosen zu verhindern. Eine schonend geleitete Geburt und eine sorgsame Überwachung der Nachgeburtsperiode, die größere Blutungen vermeidet, kann schon viel Übel verhüten. Im Wochenbett selbst hat dann bald, fußend auf der Erkenntnis, daß die Blutstromverlangsamung der ätiologische Hauptfaktor der Thrombose ist, eine Therapie einzusetzen, die imstande ist, schnellstens in den post partum erschlafften Venen des Beckens und der unteren Extremität die Zirkulation wieder in normalen Gang zu bringen und so eine Thrombenbildung zu vermeiden. Die beste Therapie ist hier die Bewegung.

Als Küstner im Jahre 1878 das Frühaufstehen der Wöchnerinnen inaugurierte und 20 Jahre später seine ersten genaueren Versuche veröffentlichte, stieß er überall mit seinen Vorschlägen auf schärfsten Widerspruch. Hieß es doch mit einer Einrichtung brechen, der Jahrhunderte, ja Jahrtausende ihre Existenzberechtigung zu dokumentieren schienen. Heut ist das anders geworden, und meines Wissens läßt man heut in allen geburtshilflichen Kliniken früh aufstehen. Der in der Breslauer Klinik geübte Modus des Frühaufstehens ist folgender: Am 4. Tage sitzt die Wöchnerin einen halben Tag auf, am 5. steht sie einen halben Tag, am 6. ganz auf. In den ersten drei Tagen treiben die Wöchnerinnen insofern eine Bewegungstherapie, als sie bei dem fünfmaligen Anlegen des Kindes gehalten sind, eine Seitenlage einzunehmen, die der jeweilig stillenden Brust entsprechend natürlich gewechselt wird. Hierbei, besonders

beim Wechseln der Lage, ist ein kräftiges Mitbewegen der Beine von selbst erforderlich. Der günstige Einfluß des Frühaufstehens auf Thrombenbildung im Wochenbett hat schon seine statistische Betätigung erfahren. So verzeichnet Klein unter 2500 spätaufgestandenen Wöchnerinnen vier Thrombosen und eine tödliche Embolie, während bei 2574 Wöchnerinnen, die zwischen dem 1. und 3. Wochenbettstage außer Bett gebracht wurden, keine Thrombose und keine Embolie zur Beobachtung kam. Auch König hatte unter 2400 Frühaufgestandenen keinen Fall von Thrombose und Embolie. Seit Einführung des Frühaufstehens wird auch von allen Klinikern eine Abnahme der Morbidität im Wochenbett beobachtet, die Erfahrung hat auch gelehrt, daß das Frühaufstehen auch einen sehr günstigen Einfluß auf die Involution des Uterus und das Straffwerden der erschlafften Bauchdecken ausübt. Alle diese Vorzüge des Frühaufstehens sind aber noch gering einzuschätzen gegenüber dem Umstand, daß die Wöchnerin durch das Frühaufstehen die Blutzirkulation bald wieder in normalen Gang bringt, so eine Thrombose vermeiden und sich so vor einem eventuellen frühen Tode bewahren kann.

Vom Frühaufstehen ist nur ein kleiner Schritt zum „Gleichaufstehen", d. h. zum Aufstehen am ersten Tage post partum. Nach diesem Modus wird in der Freiburger Klinik verfahren und König verzeichnet als Resultat davon 1. ein besseres Allgemeinbefinden, 2. ein vermindertes Auftreten von Fieber und 3. weniger Thrombosen und Embolien. Die Frauen der schwer arbeitenden Bevölkerung, die sich aus wirtschaftlichen Gründen keine Ruhe im Wochenbett gönnen können und gezwungen sind, schon am Tage nach der Geburt im Haushalt zu arbeiten, sind ebenfalls ein Beweis dafür, daß man ohne Schädigung für die Gesundheit das Wochenbett auf einen Tag beschränken kann.

Ist nun aber eine Thrombose in Erscheinung getreten, so ist das Gegenteil der sonst angestrebten Bewegung, absolute Ruhe der betroffenen Extremität am Platze. Neben der strikten Ruhigstellung des Beines in einer Schiene sind

zur Bekämpfung von Entzündungserscheinungen Umschläge mit Alkohol oder essigsaurer Tonerde indiziert. Vor der noch so vorsichtigen Einreibung thrombotischer Stränge mit resorptionsanregenden Salben, z. B. Unguentum cinereum, ist dringend zu warnen, da leicht Teile des Thrombus losmassiert werden können, die dann eine eventuelle Embolie verursachen. Das Ideale wäre es, könnte man die Wöchnerin solange im Bett halten, bis jede Resistenz und Druckempfindlichkeit im Verlauf der Vene geschwunden sind. Doch solange hält meist die Geduld der Frauen nicht vor. Beobachtet man eine Verkleinerung der Resistenz, ist diese nicht mehr druckempfindlich, so beweist das, daß die Organisation des Thrombus gut fortschreitet und man kann die Frau, wenn sie sehr zum Aufstehen drängt, vorsichtig aufstehen lassen.

Als Schlußsatz dieser Arbeit möchte ich den Ausspruch Königs anführen, welcher sagt: „Für die Prophylaxe der Thrombose und Embolie läßt sich folgendes resümieren: Nicht in der Steigerung der Asepsis, welche in der Gummiära zum Teil schon schädliche Auswüchse zeitigt, sondern in der möglichsten Herabsetzung lokaler und allgemeiner Stromstörungen dürfen wir eine Verringerung in der Zahl der Thrombosen und Embolien erwarten."

Eine angenehme Pflicht ist es mir, an dieser Stelle Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. Küstner, sowie Herrn Oberarzt Professor Dr. Hannes für die Anregung zu dieser Arbeit und ihre Durchsicht meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

Aschoff, von Beck, de la Camp, Krönig, Beiträge zur Thrombosefrage. Leipzig 1912, F. C. W. Vogel.

v. Bardeleben, Streptococcus und Thrombose. Archiv für Gynäkologie, Bd. 83, 1907.

Baumgarten, Über die Schicksale des Blutes in doppelt unterbundenen Gefäßstrecken. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 1902, Bd. V.

v. Beck, siehe Aschoff.

Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. 1909.

Burckhardt, Thrombose und Embolie nach Myomoperation. Zeitschrift f. Geburtshilfe und Gynäkologie 1900, Bd. 44.

de la Camp, siehe Aschoff.

Derewenko, Über die Herkunft der Blutplättchen im Thrombus usw. Zieglers Beiträge 1910, Bd. 48, S. 123.

Dietrich, Störungen des Kreislaufs. Pathologische Anatomie, herausgegeben von L. Aschoff. 1909.

Duffek, Untersuchungen über septische Thrombosen. Archiv für Gynäkologie, 96. Band, Heft VI.

Eberth, C. J., Thrombose und Embolie. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse 1896, S. 553.

Epstein, zitiert nach Aschoff, Beiträge zur Thrombosefrage.

Fehling, Statistische Zahlen von puerp. Thrombosen nach Klein zitiert.

Ferge, Über den Aufbau und die Entstehung des autochthonen Thrombus. Med. naturwissensch. Archiv 1909, Bd. II.

Fränkel, Alex, Über postoperative Thrombo-Embolie. Archiv für klin. Chir. 1908, Bd. 86.

Fritsch, Geburtshilfe. 1904.

Fromme, Experimentelles zur Entstehung der Thrombose. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte 1909.

Heidemann, Die Thrombose im Wochenbett. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1901, Bd. XIII.

v. Herff, Thrombophlebitis in Winkels Handbuch der Geburtshilfe. Zur Thrombosenfrage. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. XIII.

Hofmeier, Über die Häufigkeit der Thrombosen nach gynäkologischen Operationen und im Wochenbett. Zentralblatt für Gynäkologie 1909, Nr. 1.

Höhne, Die Beziehungen der Bettruhe nach gynäkologischen Operationen und Entbindungen zur Thrombose und Embolie. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1909, Bd. XXX.

Klein, Die puerperale und postoperative Thrombose und Embolie. Archiv für Gynäkologie 1911, Bd. 24.

Köllicker, zitiert nach Aschoff, Beiträge zur Thrombosefrage.

Krönig, siehe Aschoff.

Küster, Es gibt kein prämonitorisches Puls- oder Temperatursymptom der Thrombose und Embolie. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1911, Bd. 69.

— Die Bedeutung der Blutgerinnung für die Entstehung der Thrombose. Münch. med. Wochenschrift 1911, Nr. 46.

Küstner, Frühaufstehen der Wöchnerinnen. Zentralblatt für Gynäkologie 1907.

Lang, Die Thrombosen im Wochenbett und nach gynäkologischen Operationen. Inaugural-Dissertation Bonn 1909.

Latzko, Pathologie und Therapie der Metrophlebitis. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. XIII. Versammlung Leipzig 1909 und Zentralblatt für Gynäkologie 1909, Nr. 28.

Lennander, Über die Möglichkeit, Thrombosen zu verhüten usw. Zentralblatt für Chirurgie 1899, Nr. 19.

Lubarsch, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Wiesbaden 1905, Bd. I.

Mahler, Thrombose, Lungenembolie und plötzlicher Tod. II. Band der Arbeiten aus der Königl. Frauenklinik Dresden. Leipzig 1895.

Michaelis, Prodromalerscheinungen der puerperalen und postoperativen Thrombose und Embolie. Münch. med. Wochenschrift 1911, Nr. 2.

Monkhorst, Inaugural-Dissertation Gießen 1905. Zitiert nach Klein.

Neu, Klinische Beiträge zur Thrombosenfrage. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. XIII. Versammlung Leipzig 1909.

Ogata, Herkunft der Blutplättchen. Zieglers Beiträge 1911, Bd. 52.

Richter, Thrombose und Embolie im Wochenbett usw. Archiv für Gynäkologie 1905, Bd. 74.

Riedel, Über die linksseitige Schenkelvenenthrombose nach Laparotomien. Archiv für klin. Chirurgie 1902, Bd. 66.

Rieländer, Über Venenthrombosen im Wochenbett. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1906, Bd. 24.

Schwalbe, Blutplättchen und Thrombose. Zieglers Beiträge 1910, Bd. 48.

Singer, Thrombose und Embolie im Wochenbett mit besonderer Berücksichtigung der gonorrhoischen Infektion., Archiv für Gynäkologie 1898, Bd. 56.

Trendelenburg, Zur operativen Behandlung der Embolie der Lungenarterie. Deutsche med. Wochenschrift 1908, Nr. 27.

— Über die operative Behandlung der Embolie der Lungenarterie. Archiv für klin. Chirurgie 1908, Bd. 86.

Virchow, Cellularpathologie.

Welch, Thrombosis and Embolism. Albutts Systeme of Medicine 1899.

Wenczel, Thrombosen und Embolien bei Wöchnerinnen und gynäkologischen Operationen. Orvosie Hetilap 1909, Nr. 50. Mitteilungen des XVI. Kongresses für innere Medizin in Budapest 1909.

Wright, zitiert nach Aschoff, Beiträge zur Thrombosefrage.

Zurhelle, Experimentelle Untersuchungen über Thrombenbildung. Sitzungsberichte der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn. (25. X. 1909.)

— Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen der Infektion und der Fibringerinnung zur Thrombenbildung. Zieglers Beiträge 1910, Bd. 47.

Lebenslauf.

Am 10. Oktober 1885 wurde ich Karl Ulrich Martin Benner als Sohn des Pastors Emil Benner in Lossen, Kreis Brieg (Schles.), geboren. Ich bin evangelischer Konfession und preußischer Staatsangehöriger. Von meinem Vater privat vorbereitet, besuchte ich von Ostern 1898 ab das Kgl. Gymnasium zu Brieg, das ich Ostern 1907 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Von Ostern 1907 ab studierte ich 10 Semester lang in Breslau Medizin, bestand hier Ostern 1910 die ärztliche Vorprüfung und beendete am 22. Mai 1912 das ärztliche Staatsexamen. Während des praktischen Jahres vom 1. Juli 1912 bis 1. Juli 1913 war ich 6 Monate in der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau und 6 Monate auf der inneren und chirurgischen Abteilung des städt. Wenzel-Hancke-Krankenhauses zu Breslau als Praktikant beschäftigt.